

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 11

ESSAI DE CRITIQUE DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

DU

BRUIT DE GALOP

PAR L'ÉTUDE CARDIOGRAPHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 4 Décembre 1907

PAR

Jules-Marie-Antoine-Joseph-Paul BOTREAU-ROUSSEL

Né aux Trois-Rivières (Guadeloupe), le 27 Mai 1884

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE TOULOUSE

(Prix de physique 1903)

PRIX DE LA VILLE DE BORDEAUX (SECTION CHIRURGIE)

(Mention honorable 1907)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. PICOT	professeur.	Président
		LANDE	professeur.	
		VERGER	agrégé	Juges
		MONSIEUR	agrégé	

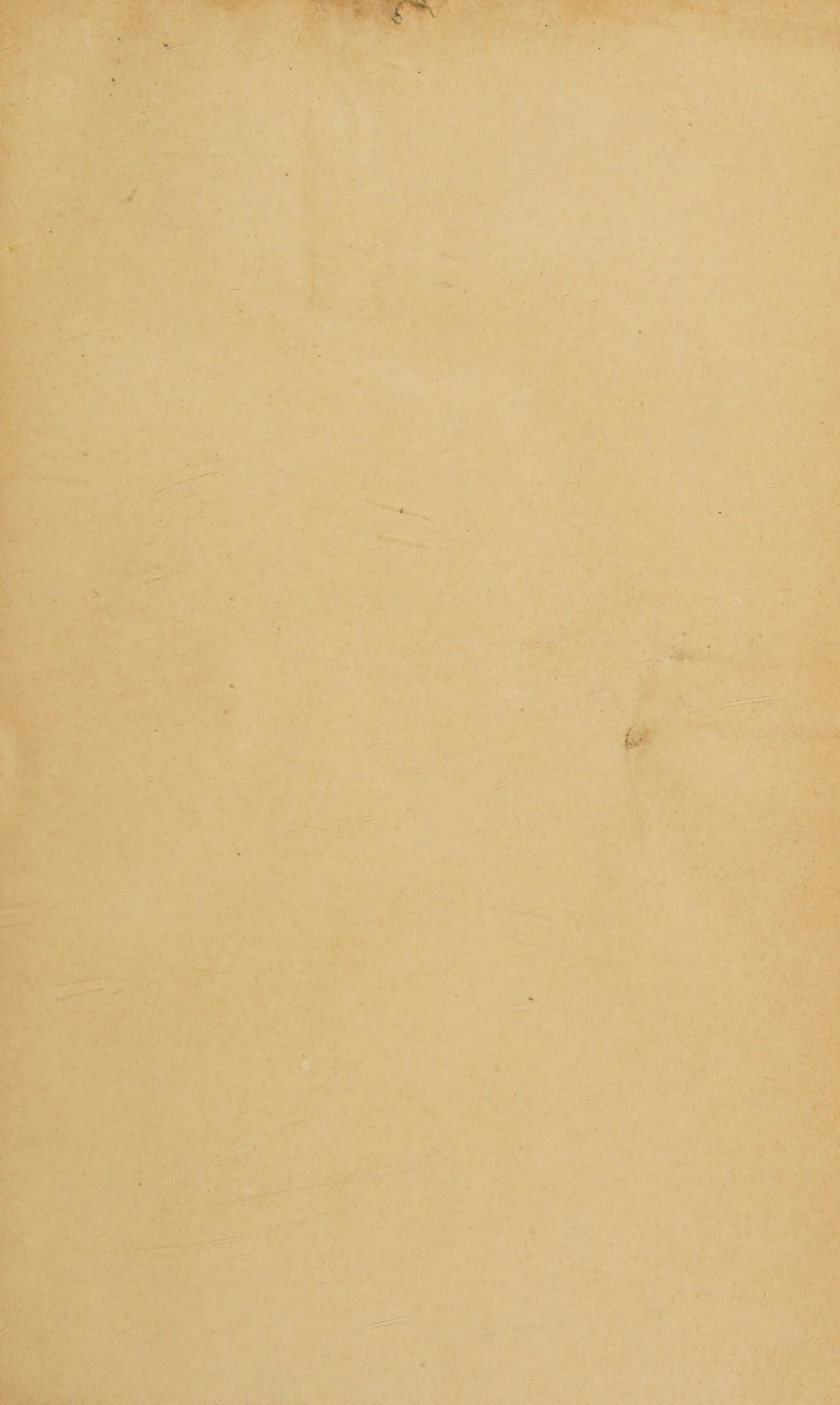
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AÎNÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 11

ESSAI DE CRITIQUE DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES

DU

BRUIT DE GALOP

PAR L'ÉTUDE CARDIOGRAPHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 4 Décembre 1907

PAR

Jules-Marie-Antoine-Joseph-Paul BOTREAU-ROUSSEL

Né aux Trois-Rivières (Guadeloupe), le 27 Mai 1884

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

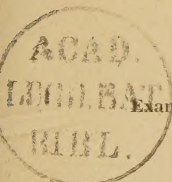
ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE TOULOUSE

(Prix de physique 1903)

PRIX DE LA VILLE DE BORDEAUX (SECTION CHIRURGIE)

(Mention honorable 1907)



Examinateurs de la Thèse :

{	MM. PICOT	professeur .	Président
	LANDE	professeur .	Juges
	VERGER	agrégé	
	MONGOUR	agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire

PROFESSEURS :

MM. DUPUY.....	}	Professeurs honoraires.
MASSE.....		
	MM.	MM.
Clinique interne.....	PICOT	Chimie..... BLAREZ
	PITRES	Histoire naturelle..... GUILLAUD
Clinique externe.....	DEMONS	Pharmacie..... DUPOUY
	LANELONGUE	Matière médicale..... DE NABIAS
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	VERGELY	Médecine expérimen- tale..... FERRÉ
Thérapeutique.....	ARNOZAN	Clinique ophtalmologi- que..... BADAL
Médecine opératoire.....	VILLAR	Clinique chirurgicale infantile et Orthopé- die..... DENUCÉ
Clinique d'accouche- ments.....	LEFOUR	Clinique gynécologique BOURSIER
Anatomie pathologique	COÏNE	Clinique médicale des maladies des enfants MOUSSOUS
Anatomie.....	GENTES (chargé)	Chimie biologique..... DENIGÈS
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT	Physique pharmaceu- tique..... SIGALAS
Physiologie.....	JOLYET	Pathologie exotique... LE DANTEC
Hygiène.....	LAYET	
Médecine légale.....	L. LANDE	
Physique biologique et électricité médicale	BERGONIÉ	

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. MONGOUR	MM. ABADIE
CABANNES	CRUCHET
VERGER	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. BÉGOUIN	Accouchements {	MM. ANDÉRODIAS
	VENOT		PERY
	GUYOT		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES	Physiologie.....	MM. GAUTRELET
	CAVALIÉ	Histoire naturelle {	BEILLE
			MANDOUL

SÉCTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH	Pharmacie..... {	MM. BARTHE
			LABAT

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT
Accouchements.....	PERY
Physiologie.....	GAUTRELET
Ophtalmologie.....	LAGRANGE
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE BORDEAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

C'est pour nous un devoir et un plaisir de profiter d'un usage établi et d'exprimer ici toute la gratitude que nous éprouvons envers ceux qui ont contribué à notre éducation médicale ou nous ont témoigné de l'intérêt.

M. le Professeur Masse nous a accueilli dans son laboratoire dès notre arrivée à Bordeaux. Nous avons été touché dès le premier jour par sa bonté, qui s'étendait à tous ceux qui l'approchaient, et nous garderons pieusement le souvenir des incessants témoignages d'affection qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

Les regrets égoïstes que nous avons eus en le voyant quitter sitôt cette chaire de médecine opératoire, qu'il occupa si dignement pendant trente ans, furent tempérés quand M. le Professeur Villar lui succéda. Il mit le comble à ses bontés pour nous en nous faisant l'insigne honneur de nous confier les fonctions d'aide d'anatomie au Laboratoire de médecine opératoire.

M. le Professeur Picot a bien voulu nous accepter comme externe dans son service ; nous avons eu pendant un an le bonheur d'assister à ses magistrales leçons cliniques et à ses causeries familières au lit du malade où il apporte toujours le souci de rendre attrayant pour ses élèves l'art si délicat de la clinique.

Nous ne nous considérerons pas comme acquitté de la lourde dette de gratitude que nous avons envers ces maîtres par les remerciements que nous les prions de bien vouloir accepter ici. Le souvenir de leurs bontés sera toujours pour nous un titre de fierté.

Nous tenons aussi à rendre hommage à M. le médecin général Jacquemin et à M. le médecin en chef Bellot, direc-

teur et sous-directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la Marine et des Colonies, pour toutes les preuves de bienveillant intérêt qu'ils nous ont si souvent données.

Les docteurs Gaud, Valleteau de Moulliac et Allary furent pour nous des amis précieux, nous sommes heureux de leur témoigner ici notre affection sincère.

*
* * *

Pendant le cours de notre dernière année d'externat, dans le service de M. le Professeur Picot, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades présentant un bruit de galop. En étudiant la pathogénie de ce symptôme, nous fûmes frappé de voir les divergences des auteurs à ce sujet et, chose curieuse, la plupart des théories émises reposant sur des tracés cardiographiques, tous ces tracés diffèrent entre eux. C'est alors que sur les conseils de M. le Professeur agrégé Verger, suppléant M. le Professeur Picot, nous résolûmes de prendre systématiquement chez ces malades le tracé de la pulsation cardiaque en employant le procédé du décubitus latéral gauche, recommandé par M. Pachon. Ce sont simplement les résultats que nous avons obtenus qui feront le côté original de ce modeste travail. S'il présente quelque intérêt, tout l'honneur en revient à M. le Professeur agrégé Verger, qui ne nous a jamais ménagé ni ses conseils, ni surtout son temps, mettant à notre disposition ses connaissances approfondies en physiologie et sa grande habitude du laboratoire. Nous le prions d'accepter l'expression de notre respectueuse reconnaissance, en souvenir de l'année trop courte pendant laquelle il nous a donné de si nombreux témoignages de sa bienveillante amitié.

Dans un premier chapitre, nous ferons brièvement l'historique du rythme de galop et nous nous occuperons du cardiogramme normal typique.

Dans le second, nous étudierons les nombreuses théories proposées pour expliquer la pathogénie du rythme du cœur.

Enfin dans le troisième, nous exposerons les résultats qui nous ont été fournis par la cardiographie.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

§ I. *Définition et caractères généraux du bruit de galop*

On dit qu'un malade présente un bruit de galop quand, à l'auscultation du cœur, au lieu du rythme normal à deux temps, on entend un rythme à trois temps, constitué par l'adjonction aux deux bruits normaux d'un bruit surajouté, de timbre spécial, qui occupe soit le milieu, soit le plus souvent la fin du grand silence, immédiatement avant le premier bruit.

Ce rythme a été signalé pour la première fois par Charcelay (de Tours), en 1838. Bouillaud lui donna le nom qu'il porte encore parce qu'il rappelle un peu le rythme du galop de chasse du cheval. Fræntzel veut en attribuer la paternité à Traube; mais, comme le fait remarquer Potain, «s'il s'agit de consignation écrite, la première publication où il s'agisse des idées de Traube à ce sujet date de 1878, et le mémoire que j'ai publié sur cette question est de trois années antérieures. S'il s'agit de souvenirs d'enseignement, il peut être vrai, comme l'assure Fræntzel, que Traube employât ce terme en 1858, mais il est non moins certain que Bouillaud s'en servait couramment lorsque j'étais son externe de service en 1847 » (1).

(1) POTAIN, Clinique médicale de la Charité, 1894, p. 38.

Depuis le Mémoire auquel Potain fait allusion ici (1), nombreux sont les auteurs qui ont écrit sur le bruit de galop, soit pour montrer sa valeur séméiologique, soit pour essayer d'en préciser la pathogénie, soit même pour discuter le bien fondé de son appellation. C'est ainsi que dans certains auteurs on trouve de longues pages de dissertation démontrant que le galop de cheval est un anapeste ° ° — et que le bruit de galop cardiaque serait plus justement représenté par un dactyle — ° °. D'autres objectent à cela que le dactyle s'applique plutôt au dédoublement du second bruit ou bruit de rappel. D'autres enfin distinguent un galop anapestique et un galop dactylique. M. Cassaët, dans son *Précis d'auscultation*, le représente par trois brèves ° ° ° en faisant remarquer que la fermeture des sigmoïdes (deuxième bruit normal, troisième bruit dans le rythme de galop) ne peut jamais donner une sensation de longue. Quoi qu'il en soit et sans insister davantage sur ces considérations prosodiques, il s'agit d'un bruit précédant immédiatement le premier bruit normal, ayant un timbre spécial. « C'est un bruit sourd, à peine un bruit, dirais-je, plutôt un choc, un soulèvement diffus de la région du cœur, ayant surtout et le plus souvent un maximum vers la partie moyenne. Il produit pour l'oreille une sensation tactile plutôt qu'une sensation auditive, et ce qui le prouve bien, c'est qu'il n'est pas transmis par les stéthoscopes flexibles » (2). Nous ne ferons qu'une restriction à cette description de Potain. Ce bruit, quoique parfois diminué par l'emploi d'un stéthoscope flexible, est néanmoins toujours perçu nettement; nous avons toujours vu M. le Professeur Picot se servir du stéthoscope de Constantin Paul pour ausculter le bruit de galop. Cette description, néanmoins, a l'avantage de mettre en relief les trois caractères primordiaux de ce bruit pathologique : sa place dans le rythme cardiaque, son timbre acoustique, son synchronisme avec un choc perceptible à la

(1) POTAIN, Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique. Mém. Soc. méd. des hôp. Paris, 1875.

(2) POTAIN, *Loc. cit.*, p. 40.

main; mais, dans la pratique, tous les bruits de galop que l'on constate sont loin de se présenter avec ces caractères typiques. Très souvent le bruit sourd est très rapproché du premier bruit normal, se confondant presque avec lui pour former un bruit allongé, traînant, vaguement dissocié en deux parties de timbre différent; c'est alors la « tendance au galop » de Lépine ou « le bruit renflé ou bruit de trot » de d'Espine.

Tels sont les caractères généraux du bruit de galop plus ou moins reconnus et acceptés par la plupart des auteurs qui se sont occupés de ce signe, mais ils ne sont plus d'accord dès qu'il s'agit d'expliquer et de préciser le mécanisme de ce phénomène pathologique. Les hypothèses les plus diverses ont été émises, se basant soit sur des considérations acoustiques, soit sur des considérations tactiles, soit sur les données apportées à la physiologie de la circulation par la cardiographie. Tous les temps de la révolution cardiaque, systole auriculaire, diastole et systole ventriculaire et même l'intersystole, ont été tour à tour mis à contribution pour expliquer la production de ce rythme pathologique du cœur.

§ II. *Le cardiogramme typique chez l'homme*

Un grand nombre des théories pathogéniques proposées pour l'explication du rythme de galop étant basées sur des tracés cardiographiques, il nous a paru logique de commencer par nous expliquer brièvement sur la valeur de la cardiographie clinique avant d'aborder l'étude de ces différentes théories. Nous serons alors mieux préparé à comprendre la description de ces tracés et nous pourrons mieux juger de la valeur des arguments qu'on en a tiré.

La plupart des cliniciens, en effet, sont loin d'attribuer à la cardiographie l'importance que celle-ci a prise en physiologie depuis les célèbres expériences de Chauveau et Marey. Pour comprendre combien cette méfiance des cliniciens est justifiée, il suffit de parcourir les ouvrages traitant de cardiographie. A côté de rares tracés présentant de grandes res-

semblances avec ceux de pression intra-cardiaque on en trouve d'innombrables, affectant les formes les plus diverses, ne pouvant nullement être comparés entre eux, encore moins aux tracés types obtenus par les inventeurs du procédé. Il est absolument impossible de pouvoir attribuer d'une façon certaine les accidents de ces tracés atypiques à un temps quelconque de la circulation cardiaque; pour arriver à s'y reconnaître et à apporter quelque précision dans cette détermination, les auteurs étaient obligés d'enregistrer simultanément les pulsations cardiaque, carotidienne, jugulaire, radiale et parfois même hépatique. Leurs résultats, naturellement, étaient entachés d'erreur, et toutes les conclusions étaient possibles, puisque chez l'homme on ne peut avoir, comme chez l'animal, le contrôle direct de la signification des cardiogrammes du choc.

Goéré, dans sa thèse inaugurale (1), expose une nouvelle technique permettant d'obtenir à coup sûr un tracé typique, que peu d'auteurs indiquent, sur laquelle aucun n'insiste et qu'il eut idée d'employer systématiquement sur les conseils de M. Pachon, alors professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux. Depuis, cette méthode est couramment employée au laboratoire de physiologie de cette Faculté, elle a toujours donné des résultats constants. Nous l'avons expérimentée nous-même, avec M. le Professeur agrégé Verger, sur des sujets sains, avant d'entreprendre cette étude et nous avons toujours obtenu des tracés typiques, comparables en tous points avec les tracés de pression intra-ventriculaire publiés par Chauveau et Marey. Nous empruntons donc à la thèse de Goéré tout ce qui suit sur cette méthode, sur le mécanisme de production du cardiogramme typique et sur l'interprétation de ce cardiogramme.

Voici, d'après Pachon (2), quelle doit être exactement la

(1) GOÉRÉ, Contribution à l'étude de la cardiographie clinique. Thèse de Bordeaux 1903-1904.

(2) V. PACHON, Contribution à la technique cardiographique chez l'homme. Bulletin mensuel de la Réunion. biol. de Bordeaux, p. 884, et des *Comptes rendus de la Société de biologie*, Paris, 1902.

technique à suivre : « Le sujet doit être étendu sur une large table de laboratoire, dans le décubitus latéral gauche, les membres inférieurs allongés, le bras droit le long du corps, le bras gauche légèrement relevé, la main à la tête que supporte un coussin. »

On sait, depuis Marey (1), que la courbe de pulsation cardiaque recueillie extérieurement par le cardiographe est la conséquence de deux phénomènes différents, le durcissement du cœur et ses changements de volume, et il a démontré aussi qu'il y a des rapports de même sens entre un tracé de pression intra-cardiaque et un tracé qui résulterait seulement du durcissement musculaire du cœur. Ce tracé serait positif. Au contraire, un tracé résultant du changement de volume du cœur serait pour ainsi dire négatif, il concorderait en sens inverse avec le tracé de pression intra-cardiaque. Les tracés recueillis sur le sujet debout ou en décubitus dorsal sont donc atypiques, parce qu'ils sont la résultante de ces deux phénomènes d'ordre inverse et que chacun de ces phénomènes y contribue pour une part plus ou moins grande, en tout cas variable avec chaque sujet. Tandis que dans le décubitus latéral gauche, le thorax est immobilisé entre une surface résistante et le cœur, les changements de volume du cœur ne peuvent plus être transmis à l'appareil par la paroi thoracique, le choc de la pointe sera plus fort et il ne reste plus que l'influence du durcissement musculaire du cœur donnant un tracé positif typique.

Notre figure 1 représente un des innombrables tracés typiques obtenus en suivant scrupuleusement cette technique. Il est emprunté au travail de M. Pachon lui-même. Nous avons jugé inutile d'en reproduire plusieurs, ils se ressemblent tous entre eux, la démonstration en a été faite par Goéré d'une façon indiscutable. Il suffit de regarder un peu attentivement ce tracé pour se convaincre qu'il rappelle absolument les tracés de pression intra-ventriculaire obtenus sur le cheval ; on

(1) MAREY, Travaux du laboratoire, t. I, p. 58.

y retrouve les mêmes accidents, on est donc autorisé à penser qu'ils correspondent aux mêmes temps de la révolution cardiaque. Sur la signification de chacun de ces accidents, nous ne pouvons que reproduire ici, en les adoptant, les conclusions auxquelles s'est arrêté Goéré, conclusions qui sont basées sur les expériences de nombreux physiologistes, parmi lesquels François-Franck, Chauveau et Marey.

Dans la plupart des tracés, on trouve immédiatement au pied de la ligne d'ascension une ondulation plus ou moins marquée, mais toujours de bien peu d'amplitude comparative-ment à l'ascension systolique qui la suit. Cette ondulation correspond à la systole auriculaire. On trouve ensuite une ligne

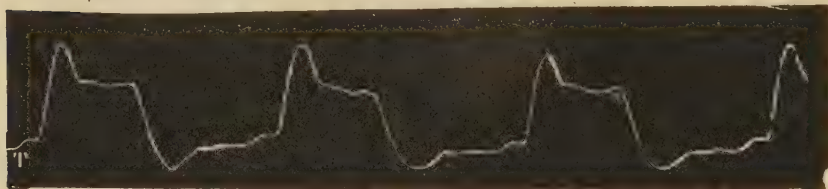


FIG. 1. — Cardiogramme typique. (Thèse GOÉRE, fig. 5.)

d'ascension presque verticale, un plateau, et une ligne de descente, le tout correspondant à la systole ventriculaire. Cette partie du tracé représente exactement le tracé ventriculaire obtenu par François-Franck dans un cas d'ectopie cardiaque. Faisons remarquer en passant que le plateau présente, comme celui du tracé de pression intra-cardiaque, deux ou trois légères oscillations. Lorsque, dans le ventricule, le sang comprimé par la contraction des parois acquiert une pression suffisante pour soulever les sigmoïdes et pénétrer dans l'aorte, il conserve cette même pression pendant un certain temps et l'instrument explorateur le traduit par une ligne plus ou moins voisine de l'horizontale. La ligne de descente est un peu plus oblique que la ligne d'ascension. Au niveau du quart inférieur, elle présente une encoche plus ou moins nettement marquée, correspondant à la fermeture des sigmoïdes.

Enfin, après la ligne de descente le tracé devient négatif, c'est le vide post-systolique que l'on trouve dans le tracé de pression du sang ventriculaire ; puis, de concert toujours avec la courbe intra-cardiaque, la courbe extra-cardiaque remonte, traduit par un léger ressaut l'arrivée du premier afflux sanguin dans le ventricule, puis s'étend presque horizontalement jusqu'à la nouvelle impulsion auriculaire. « Les tracés typiques que permet d'obtenir toujours la technique du décubitus latéral gauche sont donc essentiellement de nature à renseigner sur les différentes phases de l'activité cardiaque et l'on doit leur reconnaître ce mérite de n'être nulle part en désaccord avec les données de l'expérimentation physiologique, qu'on ne doit jamais perdre de vue » (1).

(1) GOÉRÉ, *Loc. cit.*, p. 38.

CHAPITRE II

Exposé critique des différentes théories pathogéniques proposées pour l'explication du rythme de galop

Comme nous l'avons déjà dit, les théories les plus diverses, basées sur tous les temps de la révolution cardiaque, ont été tour à tour proposées pour l'explication du rythme de galop. Aussi, dans cet exposé, nous ne suivrons pas l'ordre chronologique dans lequel elles ont paru. Cette façon de procéder nous aurait exposé à de fréquentes redites, la même théorie ayant été parfois reprise plusieurs années après son apparition ; nous avons trouvé plus commode de les étudier en suivant l'ordre des différents temps de la révolution cardiaque auxquels elles attribuaient ce phénomène pathologique, faisant cependant une exception pour la théorie de l'asynchronisme des ventricules ; cette théorie étant aujourd'hui universellement rejetée, nous l'exposerons en premier lieu au lieu de l'étudier avec les autres théories systoliques.

Les théories pathogéniques du bruit de galop peuvent être classées en diastoliques et présystoliques et en systoliques. Elles sont au nombre de six et chacune d'elles fera ici l'objet d'un paragraphe spécial.

I. — Théorie de l'asynchronisme ventriculaire.

II. — Théories diastoliques et présystoliques :

a) Théorie du renforcement de la systole auriculaire ;

b) Théorie de la distension ventriculaire présystolique ;

c) Théorie des phénomènes intersystoliques.

III. — Théories systoliques :

a) Théorie de la systole en deux temps ;

b) Théorie de l'allongement du retard essentiel du cœur.

Après avoir étudié chacune d'elles nous exposerons les principales objections qui leur sont faites.

I. — *Théorie de l'asynchronisme ventriculaire*

Bouillaud ne fit que constater l'existence du rythme de galop, mais n'en donna point d'explication pathogénique.

Sibson (1), dans un article paru en 1874, signale le dédoublement du premier bruit chez certains malades atteints du mal de Bright sans donner à ce phénomène le nom de bruit de galop. C'est principalement dans la cinquième observation de son mémoire qu'il décrit et analyse les signes stéthoscopiques qu'il a observés. Il prétend avoir trouvé pour chacun des deux premiers bruits un maximum d'intensité, l'un au niveau du ventricule droit, l'autre au niveau du ventricule gauche, et, pour lui, le premier bruit est dû à la fermeture de la tricuspide et le deuxième à celle de la mitrale. Voilà comment il explique cette antécédence de la fermeture de la tricuspide : la tension artérielle étant, dans le cas du mal de Bright, beaucoup plus considérable dans le système aortique que dans le système pulmonaire, le ventricule gauche ayant à vaincre cette tension se trouve en retard sur le ventricule droit.

Exchaquet (2) fait remarquer que cette pression exagérée dans le système aortique expliquerait plutôt une chute retardée des sigmoïdes aortiques qu'une fermeture retardée de la mitrale ; qu'au contraire, en admettant la théorie proposée par Sibson, la pression étant plus considérable dans le ventricule

(1) FR. SIBSON, Influence of Bright disease on heart and the arteries. *The Lancet*, 1874.

(2) EXCHAQUET, D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur. Thèse de Paris 1873.

gauche, elle devrait amener une fermeture plus rapide de la mitrale.

Leyden (1), en Allemagne, s'est fait le défenseur de la théorie de l'asynchronisme des ventricules. Il n'a aucune peine à admettre un simple retard dans la fermeture de l'une des valvules auriculo-ventriculaires puisque, se basant sur des observations cliniques d'insuffisance tricuspide dans lesquelles un seul pouls radial correspondait à deux pulsations jugulaires, il va jusqu'à admettre la possibilité d'une contraction isolée, unilatérale, du ventricule droit.

En France, Constantin Paul, Peter et Grasset, sans avoir fait une étude spéciale du bruit de galop, en donnent incidemment, dans leurs ouvrages, une explication pathogénique, le premier croyant à l'antécédence de la tricuspide. « Pour moi, dit Constantin Paul (2), le premier bruit est le bruit de la valvule tricuspide, le second, le bruit mitral plus ou moins retardé à cause des entraves apportées à la circulation artérielle. »

Peter, au contraire, attribue le premier bruit à la fermeture de la mitrale : « Ce bruit, dit-il (3), est lié à l'hypertrophie du ventricule gauche. Il est souvent dû à des troubles de la circulation intra-aortique qui entraînent une contraction exagérée du ventricule gauche dont la systole, plus énergique, précède celle du ventricule droit et prédomine sur elle ». Le galop, pour lui, peut être passager ou permanent; passager, si le trouble circulatoire est passager lui aussi et n'entraîne pas d'hypertrophie ventriculaire; permanent, si les lésions du système artériel sont généralisées et ont causé une hypertrophie du ventricule gauche.

Enfin, Grasset (4), parlant des diverses théories émises sur le bruit de galop, trouve « que tout cela est bien compliqué »

(1) LEYDEN, *Virch. Arch.*, XLIV, p. 365, et LXV, p. 153.

(2) CONSTANTIN PAUL, *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, p. 513.

(3) PETER, *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*, p. 34.

(4) GRASSET, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 754.

et il ramène le galop à un dédoublement du premier ou du second bruit. Chacun des deux bruits normaux du cœur est le résultat de la superposition de deux bruits élémentaires, synchrones, dus à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires pour le premier bruit, aux sigmoïdes aortiques et pulmonaires pour le second. Le bruit de galop n'est qu'un dédoublement résultant de la rupture de ce synchronisme, il est systolique ou diastolique suivant qu'il y a eu défaut de synchronisme auriculo-ventriculaire ou artériel. Cet asynchronisme est causé par l'inégalité de la tension en aval ou en amont des valvules.

Cette théorie de l'asynchronisme des systoles ventriculaires est aujourd'hui universellement abandonnée. Nombreuses sont les objections qu'on peut lui faire, nous avons déjà signalé en passant celle faite à Sibson et à ceux qui admettent l'antécédence du bruit mitral sur le bruit tricuspide par Exchaquet : elle n'est que secondaire. Il en fait une autre bien plus grave en insistant sur la différence de timbre existant entre les deux premiers bruits du rythme de galop : le premier étant sourd et ne rappelant en rien un changement valvulaire. Mais nous devons nous demander si cet asynchronisme lui-même est possible ? Les expériences cardiographiques de Chauveau et Marey ont démontré de façon péremptoire le synchronisme parfait entre le cœur droit et le cœur gauche pendant la période du premier bruit. Leurs tracés sont recueillis sur l'animal debout et, en général, parfaitement calme et représentent l'état physiologique normal. En est-il de même à l'état pathologique ? Il semblerait que non, d'après les observations de Leyden que nous avons rapportées plus haut ; mais Riegel et Lachman ont repris ces expériences en enregistrant les pulsations carotidiennes en même temps que celles de la jugulaire et de la radiale, et dans les cas d'un seul poulx radial correspondant à deux pulsations jugulaires, ils ont toujours trouvé une légère élévation dans le tracé carotidien correspondant à la deuxième pulsation jugulaire et démontrant ainsi l'existence d'une légère contraction du ven-

tricule gauche, absolument synchrone à celle du ventricule droit, mais trop faible pour être transmise jusqu'au pouls radial. Enfin d'Espine (1) reproduit un tracé inédit de la collection Chauveau, pris sur un cheval présentant de l'allo-rhythmie du cœur, dans lequel, sur quatre pulsations cardiaques, une ne figure absolument pas dans le tracé aortique. Du défaut d'une pulsation carotidienne ou radiale on ne peut donc conclure au manque de systole d'un des ventricules, la physiologie aussi bien que la clinique nous ayant démontré qu'il n'y a jamais de contraction isolée d'un des ventricules et que leur synchronisme est absolument parfait pendant la période du premier bruit.

II. — *Théories diastoliques et présystoliques*

a) Théorie du renforcement de la systole auriculaire.—

La théorie auriculaire, c'est-à-dire celle attribuant un rôle prépondérant à la systole auriculaire dans la production du bruit de galop, a été exposée pour la première fois par Excha-

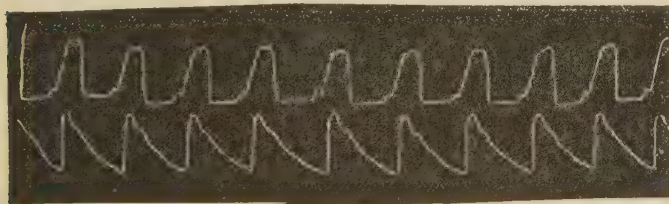


FIG. 2. — Hypertrophie du cœur avec bruit de galop. Le tracé supérieur est celui de la pulsation cardiaque. (Thèse EXCHAQUET, fig. 3.)

quet (2) dans sa thèse inaugurale. Il y démontre la fréquence du bruit de galop avec hypertrophie du cœur dans la néphrite interstitielle. Après une étude du reflux hépatique et du reflux jugulaire qu'il attribue à la systole exagérée de l'oreillette

(1) D'ESPINE, Essai de cardiographie clinique. *Revue de médecine*, 1882, t. II.

(2) EXCHAQUET, D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du cœur. Thèse de Paris 1875.

droite hypertrophiée, il conclut par analogie que l'hypertrophie de l'oreillette gauche peut avoir des systoles assez fortes pour amener un soulèvement de l'espace précordial, et ce serait là la cause du bruit de galop. Pour appuyer son hypothèse, il présente deux tracés : le premier (*fig. 2*) est pris chez un malade présentant un bruit de galop avec hypertrophie du cœur. Sur ce tracé, à peu près typique, on remarque avant chaque ligne d'ascension l'impulsion auriculaire. Le second (*fig. 3*) est pris chez un malade ayant de l'hypertrophie du cœur sans bruit de galop ; il est moins typique que le premier, on n'y trouve que rarement l'ondulation de la systole auriculaire. Exchaquet en conclut que le bruit de galop

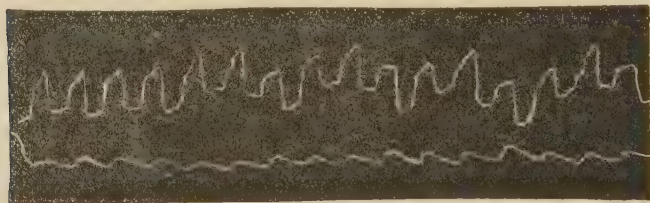


FIG. 3. — Hypertrophie du cœur sans bruit de galop. Le tracé supérieur est celui de la pulsation cardiaque. (Thèse EXCHAQUET, fig. 4.)

est dû à une contraction exagérée de l'oreillette, puisque cette contraction est telle qu'elle peut s'inscrire sur le tracé cardiographique. « Ces faits, dit-il, montrent que les effets de la contraction auriculaire se font sentir avec une énergie et une brusquerie plus grandes qu'à l'état normal et ils autorisent à attribuer à cet acte la production du bruit normal ». Cependant une difficulté lui reste à résoudre, c'est que dans les nombreuses autopsies de malades ayant présenté un bruit de galop qu'il relate dans sa thèse, il n'a pas toujours trouvé une hypertrophie de l'oreillette gauche. On voit même qu'au contraire il a trouvé souvent un cœur dilaté, mou et sans aucune hypertrophie. Il est obligé de faire jouer un certain rôle à la diastole ventriculaire, le ventricule n'étant pas complètement distendu au moment où l'oreillette entre en

contraction. « Il faut bien admettre, dit-il, que, d'une façon générale, c'est à la pénétration brusque du sang dans le ventricule pendant la période diastolique qu'appartient le rôle prépondérant dans la production du bruit de galop, et que cette modification est due le plus souvent à l'exagération des effets de la systole auriculaire ». Il ne pousse pas plus loin l'analyse de ce phénomène pour ne pas se lancer, dit-il, dans la voie des hypothèses pures.

Johnson (1) en Angleterre, Kriege et Schmall (2) en Allemagne se rangèrent à la théorie proposée par Exchaquet sans y apporter de modification.

Lépine (3), tout en admettant la contraction de l'oreillette comme principale cause du bruit de galop, fait intervenir un nouveau facteur : l'écartement des systoles auriculaires et ventriculaires. Il publie l'observation d'un malade présentant un bruit de galop et dont le tracé montre le ressaut de la systole auriculaire nettement séparé de la ligne d'ascension de la systole ventriculaire. Il localise sur le tracé le premier bruit du rythme de galop au niveau de ce ressaut. Ce cardiogramme est à peu près typique, on y trouve, outre l'impulsion auriculaire déjà signalée, la systole ventriculaire typique et le vide post-systolique.

Si nous nous reportons à la description que nous avons donnée du cardiogramme normal, nous voyons qu'Exchaquet pas plus que Lépine ne peuvent arguer de la présence sur le tracé de l'impulsion auriculaire pour conclure à des contractions exagérées de l'oreillette, puisque nous savons que cette ondulation est normale et constante sur les tracés typiques. Peut-on tirer un nouvel argument de cet écartement des systoles auriculaires et ventriculaires ? Nous ne le pensons pas, et, s'il faut en croire Chauveau (4), l'oscillation auriculaire,

(1) JOHNSON, *British med. Journal*, 1876.

(2) KRIEGE et SCHMALL, *Zeit. Klin. med.*, 1890.

(3) LÉPINE, Sur un point relatif à la physiologie pathologique du cœur. *Revue de médecine*, p. 143, 1882.

(4) CHAUXEAU, *Journ. de physiol. et de path. générale*, p. 803, 1899.

quand elle existe sur le cardiogramme, est toujours indépendante de la pulsation cardiaque proprement dite.

De plus, il est difficile de comprendre comment une systole même exagérée d'une oreillette hypertrophiée peut donner lieu à un bruit. Tout au plus cette théorie pourrait expliquer le choc coïncidant avec ce bruit : la systole auriculaire provoquant la réplétion complète du ventricule en diastole et la projection du ventricule en avant ; mais on en vient alors à la théorie du choc de la pointe du cœur et à la théorie présystolique du bruit de galop soutenues par Potain et que nous allons étudier maintenant.

b) Théorie de la distension ventriculaire présystolique. — Pour Potain, en effet, le galop est un phénomène présystolique ne tenant pas à la systole auriculaire ; celle-ci y contribue, certes, mais le rôle essentiel est tenu par la paroi ventriculaire. La théorie présystolique du bruit de galop, telle qu'elle a été donnée par Potain dans ses *Leçons cliniques* (1), est celle qui a prévalu et que l'on trouve exposée touramment dans tous les ouvrages classiques. Elle est presque tout entière déduite logiquement de sa théorie du choc de la pointe du cœur (2). Il est même assez curieux de remarquer que cette théorie du choc de la pointe est aujourd'hui presque universellement rejetée, tandis que la théorie présystolique du rythme du galop, qui n'en est pour ainsi dire qu'un corollaire et qu'on ne peut bien comprendre qu'après avoir admis la première, a encore droit de cité partout. Nous exposerons donc d'abord les causes attribuées par Potain au choc de la pointe. Il commence par analyser la sensation tactile du choc et la sensation auditive du premier bruit, qui pour lui suit immédiatement le choc de la pointe. En palpant attentivement la pointe du cœur, on ressent d'abord un frémissement, puis un choc. L'oreillette, commençant sa systole, envoie

(1) POTAIN, Clinique médicale de la Charité : Leçons et Mémoires, p. 38.

(2) POTAIN, *Loc. cit.*, p. 507 et suiv.

l'ondée sanguine dans la cavité du ventricule, dont les parois sont encore flasques et plus ou moins affaissées. Il s'y produit uniquement d'abord un changement de forme, un arrondissement qui en augmente la capacité sans distendre aucunement sa paroi; c'est ce qu'il appelle le stade de réplétion, et à ce stade correspond la sensation de frémissement ressentie par la main palpant la pointe du cœur. La systole auriculaire continuant à chasser le sang dans le ventricule déjà rempli, la paroi du ventricule se tend et se durcit en raison même de cette tension. C'est alors que, se relevant avec une rigidité qu'elle n'avait pas jusque-là, la pointe refoule la paroi thoracique et produit la sensation de choc au doigt explorateur placé dans l'espace intercostal. Alors seulement on entend le premier bruit produit par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, indice du commencement de la systole ventriculaire et de l'ouverture des sigmoïdes, tous ces phénomènes étant pour lui absolument synchrones. Voilà, d'ailleurs, l'analyse qu'il fait du premier bruit : « Ce bruit, dit-il (1), est en effet essentiellement constitué par le claquement des valvules auriculo-ventriculaires, bruit relativement net et facile à noter, mais il est accompagné souvent ou précédé, et plus ou moins masqué, par un bruit sourd, d'intensité et de durée extrêmement variables, avec lequel il tend à se confondre ». Et plus loin il explique que ce bruit sourd ne doit pas être confondu avec le bruit de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, que c'est un bruit de « tension ventriculaire ».

Il était donc capital pour Potain de déterminer sur les tracés cardiographiques le point exact correspondant au premier bruit, c'est-à-dire au commencement de la systole ventriculaire. Pour y arriver, il emploie l'auscultation combinée à la cardiographie, en faisant inscrire sur le cylindre enregistreur l'instant de production des bruits par l'intermédiaire d'un signal que l'explorateur met en jeu au moment où il perçoit le bruit. Par cette méthode, il localise le commencement de

(1) POTAIN, *Loc. cit.*, p. 524.

la systole ventriculaire tout à fait au sommet de la ligne d'ascension du cardiogramme, et il en conclut que le choc est bien dû à la systole auriculaire.

Il suffit d'admettre ces théories de Potain pour que sa théorie présystolique du bruit de galop soit acceptée d'emblée. Le choc coïncidant avec le premier bruit du galop n'est autre que le choc de la pointe, ce premier bruit lui-même, que Potain appelle « le bruit surajouté », n'est autre que ce « bruit de tension ventriculaire » très faible et synchrone au premier bruit à l'état normal, mais exagéré et séparé du premier bruit dans des conditions spéciales tenant aux parois ventriculaires. Dans le cœur normal, la tonicité musculaire cède progressivement; « au contraire, l'arrêt de la colonne sanguine affluant dans la cavité du ventricule est brusque, soudain et susceptible de produire un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve mise subitement en jeu au moment où la réplétion s'achève. »

» L'état du cœur réalise les conditions propres à faire naître ainsi le galop quand sa paroi est modifiée, de telle façon que la résistance de ces derniers éléments l'emporte, soit parce qu'ils ont proliféré plus ou moins considérablement, comme cela a lieu chez les brightiques dont le cœur est sclérosé, soit parce que le myocarde a dégénéré rapidement, comme il arrive dans la fièvre typhoïde par exemple, et cela fait comprendre comment le même phénomène peut être la conséquence de deux états du cœur aussi différents que la rigidité du cœur brightique et la flaccidité extrême de celui de certains typhiques.

» D'autre part, la résistance fibro-conjonctive de la paroi est mise d'autant plus sûrement en jeu que le cœur, constamment dilaté, est plus approché du degré de tension où cette résistance entre en jeu. Et c'est ainsi que chez quelques malades le galop apparaît dès qu'ils prennent la position horizontale et qu'une pression intra-cardiaque amène un

degré notable de dilatation » (1). Le galop est pré ou proto-systolique, suivant le degré de résistance des parois ventriculaires. Quant au galop systolique, « galop extrêmement rare », dit Potain, il est dû à la brusque tension des parois artérielles sous l'influence de la systole ventriculaire. Pour établir sa théorie du bruit de galop, Potain se base donc entièrement sur des considérations acoustiques et tactiles. Il fait intervenir la cardiographie uniquement comme moyen de contrôle pour préciser sur le cardiogramme le moment de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et le moment du bruit de galop. Nous reproduisons ici (*fig. 4*) deux de ses tracés empruntés à ses *Leçons cliniques* (p. 41). Dans le premier, le galop indiqué par la flèche se placerait donc immédiatement après le vide post-systolique ; dans le second,

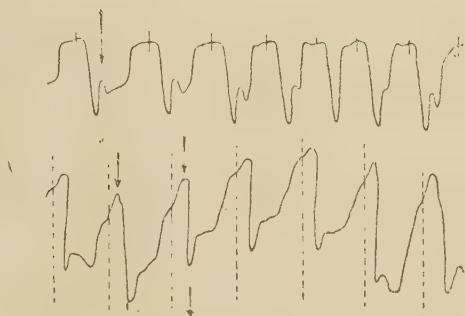


FIG. 4. — Galop protodiastolique et systolique.
(POTAIN, *Clinique de la Charité*.)

au sommet même de l'ascension systolique. Ils sont tous deux atypiques, comme la très grande majorité des tracés publiés par Potain et ne peuvent être discutés. Nous ne les avons placés ici que pour montrer combien il serait difficile et incertain de vouloir tirer des conclusions de tels cardiogrammes.

En résumé donc, la théorie de Potain sur le bruit de galop est basé tout entière sur celle du choc de la pointe du cœur.

(1) POTAIN *Loc. cit.*, p. 48.

La difficulté qu'il y a à expliquer le choc n'existe pas pour lui, puisqu'il la met sur le compte du choc de la pointe ; quant à l'explication du bruit surajouté, il la trouve dans la résistance à la tension des parois ventriculaires.

Ce sont ces idées de Potain qui ont encore cours aujourd'hui, plus ou moins modifiées par lui-même ou par ses élèves au fur et à mesure que des objections nouvelles étaient soulevées par des physiologistes. Le rôle prépondérant dans la pathogénie du rythme de galop étant attribué tantôt à la contraction de l'oreillette (Barié), tantôt à la tension des parois ventriculaires. En ce qui concerne le choc de la pointe lui-même, Potain ne peut admettre qu'une systole ventriculaire insuffisante à ouvrir les sigmoïdes puisse produire le choc. Il nous semble bien plus difficile d'expliquer un tel phénomène par la systole auriculaire, quand on sait, d'après les mesures de Chauveau, que la pression intra-auriculaire gauche est d'environ 2 millimètres de mercure tandis que la pression intra-ventriculaire est de 126 millimètres de mercure.

Comment admettre, d'autre part, que le muscle cardiaque puisse se laisser distendre, jusqu'au point de se durcir et de vibrer, sans se contracter. C'est absolument contraire à tout ce que nous savons de la physiologie du muscle.

- Mais une réfutation sans appel a été portée à la théorie de Potain par Chauveau, quand, grâce à un appareil très ingénieux, il put arriver à faire inscrire par un signal électrique le moment précis de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et qu'il prouva ainsi que les valvules s'accolaient dès le pied de la ligne d'ascension du cardiogramme. Voici d'ailleurs les conclusions de ces expériences de Chauveau (1) :

« 1^o Les valvules auriculo-ventriculaires se relèvent et ferment l'orifice qu'elles garnissent dans la phase de début de la systole ventriculaire.

(1) A. CHAUCHEAU, Inscription électrique des mouvements valvulaires qui déterminent l'ouverture et l'occlusion des orifices du cœur. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 3, mai 1899 et n° 4, juillet 1899.

» 2° Elles s'abaissent et rendent libre l'orifice auriculo-ventriculaire entre la fin de la systole et le début de la diastole des ventricules.

» 3° Le temps pendant lequel les valvules sont relevées et tendues au travers de leurs orifices est donc sensiblement et respectivement égal à la durée de chacune des deux systoles ventriculaires.

» 4° Il n'y a d'accroissement sensible de la pression intra-ventriculaire qu'au moment où les ventricules se contractent en provoquant le soulèvement des valvules mitrale et tricuspide et la fermeture des orifices auriculo-ventriculaires.

» 5° Les oreillettes ne pourraient donc concourir à cet accroissement de la pression intra-ventriculaire. Du reste, leur systole est alors terminée et elles se trouvent en état de passivité.

» 6° Le premier bruit du cœur étant causé par le soulèvement et la tension des valvules auriculo-ventriculaires occupe, dans la révolution cardiaque, la place indiquée par les signaux électriques pour ce soulèvement et cette tension.

» Ce premier bruit est donc isochrone à la phase de début de la systole ventriculaire, c'est-à-dire qu'il se produit pendant la première partie de la brusque ascension de la courbe des pressions intra-ventriculaires. Il devance toujours sensiblement la pulsation aortique, qui ne se produit jamais que dans la dernière partie de cette ascension, alors que la pression systolique du ventricule gauche a atteint la valeur suffisante pour soulever effectivement les sigmoïdes, les écarter les unes des autres et faire pénétrer le sang dans l'aorte. »

Car c'est dans ce même mémoire que Chauveau prouva l'existence de ce qu'il appelle le retard essentiel du cœur, c'est-à-dire le temps relativement considérable qui s'écoule entre le commencement de la systole ventriculaire et l'ouverture des sigmoïdes. Si nous nous rappelons que Potain admettait : 1° un synchronisme parfait entre la systole ventriculaire, la fermeture des grandes valvules, le premier bruit et l'ouverture des sigmoïdes ; 2° que la systole ventriculaire commence

au haut de la ligne d'ascension, toute la ligne d'ascension étant due à la systole auriculaire, nous voyons qu'il ne reste rien de sa théorie du choc de la pointe, puisque la ligne d'ascension appartient tout entière à la systole ventriculaire, que le choc n'est que la manifestation extérieure de cette systole, du durcissement musculaire du cœur. Quant au bruit sourd accompagnant et masquant le bruit de claquement des valvules auriculo-ventriculaires, c'est le bruit rotatoire musculaire produit par la systole des ventricules, que l'on peut entendre encore sur un cœur privé de ses grandes valvules et même se contractant à vide. La distinction de deux éléments dans le premier bruit du cœur était donc exacte, mais Potain se trompait quand il faisait de ce bruit sourd un bruit de tension ventriculaire.

Voilà donc la question définitivement jugée pour un cœur normal. Pourrait-on quand même soutenir la possibilité d'un bruit de tension présystolique se plaçant sur le cardiogramme avant la ligne d'ascension du tracé ? Nous ne le croyons pas. Comment une paroi musculaire aussi épaisse pourrait-elle être tendue au point de produire un bruit ? Comment comprendre, surtout, une systole auriculaire capable de produire ce bruit, alors que nous savons que la pression intra-auriculaire est d'environ 2 millimètres de mercure. Quant à la résistance des éléments fibro-conjonctifs que Potain fait intervenir pour expliquer la possibilité de cette tension et de cette vibration, elle ne peut non plus expliquer la production de ce bruit, les légères trainées fibreuses que peut contenir la paroi du ventricule ne permettant nullement de la comparer à la paroi d'une artère.

c) Théorie des phénomènes intersystoliques. — Toute différente de la théorie de Potain sur le bruit de galop, quoiqu'en faisant également un phénomène présystolique, est celle soutenue par Henri Chauveau (1). Pour lui, le bruit de galop

(1) Henri CHAUEAU, Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. Thèse de Paris 1901-1902.

est dû à la contraction des muscles papillaires dont son père (1) avait reconnu l'existence chez le cheval pendant l'intersystole. Voici les conclusions de sa thèse :

» II. La diastole du ventricule est considérée à tort comme une période de repos absolu du cœur; les tracés physiologiques nous montrent de la façon la plus nette qu'il s'y produit des phénomènes actifs, contraction de l'oreillette et mouvements des muscles papillaires, assez forts dans certains cas pour se traduire extérieurement sur les cardiogrammes par des ondulations plus ou moins accentuées et à l'oreille qui ausculte, par des bruits sourds bien distincts des claquements valvulaires.

» III. Le bruit de galop est produit par l'exagération de ces phénomènes actifs qui, ordinairement trop peu sensibles pour être entendus, s'accroissent au point de devenir sonore.....

» IV. L'exagération des mouvements des oreillettes et des muscles papillaires, cause du bruit de galop, peut, dans certains cas, être sous la dépendance d'une modification du myocarde, hypertrophie de l'oreillette ou du ventricule, mais, le plus souvent, est le résultat d'une action nerveuse modifiant le rythme du cœur, le myocarde pouvant d'ailleurs être parfaitement sain. »

Il appuie sa théorie sur de nombreux et très beaux tracés de pression intra-cardiaque démontrant l'existence chez le cheval de ces phénomènes intersystoliques, sur une section de la moelle chez le cheval ayant amené une exagération de ces phénomènes, sur la section du pneumogastrique sur le chien (Schiff) faisant naître un bruit de galop, et c'est de là qu'il conclut à l'action prépondérante du système nerveux. Mais toutes ces expériences, quelque valeur qu'elles présentent pour le physiologiste, ne sauraient satisfaire le clinicien. Ses tracés de pulsation cardiaque recueillis sur des malades pré-

(1) A. CHAUVÉAU, L'intersystole du cœur. *Journal de physiol. et de path. générale*, n° 1, janvier 1900.

sentant un rythme de galop sont loin d'avoir la netteté des précédents, ils sont presque tous très atypiques, comme on peut s'en convaincre en examinant celui que nous reproduisons (*fig. 5*). Il est bien risqué d'affirmer avec certitude que certains de ces accidents sont le fait des phénomènes inter-systoliques. Même en laissant de côté ces considérations

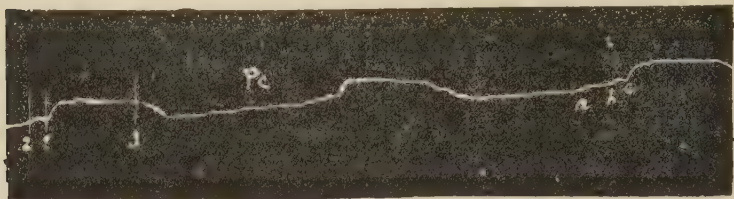


FIG. 5. — Premier bruit renflé, tendance au bruit de galop. (Thèse Henri CHAUVÉAU, fig. 13.)

cardiographiques, on comprend difficilement la production d'un bruit et d'un choc de la pointe du cœur par la contraction des muscles papillaires.

III. — *Théories systoliques*

a) *Théorie de la systole en deux temps.* — D'Espine (1), après une longue étude des tracés de pression intra-cardiaque empruntés à la collection Chauveau, trouve l'explication du rythme de galop dans la systole ventriculaire. En effet, ces tracés présentent très souvent sur la ligne d'ascension de la systole ventriculaire de légères ondulations, de légères irrégularités qui prouvent, dit d'Espine, que « la contraction du ventricule ne se fait pas « uno tenore » mais par saccades, au fur et à mesure qu'il a de nouvelles résistances à vaincre. Ainsi on retrouverait toujours sur ces tracés des ondulations correspondant à la fermeture de la mitrale et à la résistance aortique avec, entre les deux, un temps d'arrêt de déplétion ventriculaire. D'autre part, dans les tracés de l'oreillette,

(1) D'ESPINE, Essai de cardiographie clinique. *Revue de médecine*, 1882, t. II.

après l'élévation due à la systole auriculaire, on remarque parfois une et le plus souvent deux autres élévations plus ou moins accentuées correspondant exactement aux deux efforts successifs signalés dans la systole ventriculaire et qui sont l'indice de claquements multiples des valvules auriculo-ventriculaires. Les tracés de la pulsation cardiaque chez l'homme sain ne présentent pas ces accidents, tandis qu'au contraire dans les tracés recueillis par lui sur des sujets présentant un rythme de galop (*fig. 6*) on trouve une ligne d'ascension systolique en escalier.

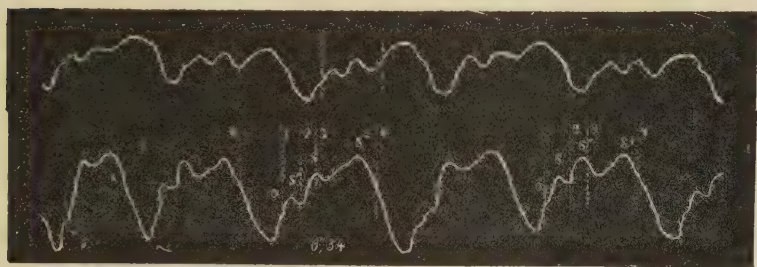


FIG. 6. — Vrai galop. (D'ESPINE, Essai de cardiographie clinique, fig. 21.)

Se basant alors sur le fait que les efforts successifs de la systole ventriculaire disparaissent chez le cheval après une hémorragie abondante amenant une diminution de la pression intra-cardiaque, il en conclut inversement que chez l'homme une augmentation de la tension artérielle, de quelque cause qu'elle soit, tend à faire apparaître ces accidents de la ligne d'ascension normaux chez le cheval. La systole devient alors saccadée, causant de multiples claquements des valvules auriculo-ventriculaires, le tout prouvant que le cœur ne triomphe « qu'en boitant » de cet obstacle causé par la tension aortique.

MM. Bouveret et Chabaliér (1) adoptèrent entièrement les idées de d'Espine et publièrent l'observation d'un malade

(1) BOUVERET et CHABALIÉR, Sur la théorie du bruit de galop dans l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale, *Lyon médical*, p. 241, 1889.

présentant un bruit de galop dont le tracé (*fig. 7*) présente un crochet nettement marqué, au milieu environ de la ligne d'ascension de la systole ventriculaire. Ils rejettent absolument l'idée que ce tracé appartiendrait à la présystole.

Les tracés de ces auteurs sont beaucoup moins atypiques que ceux que nous avons rencontrés jusqu'ici : les accidents qu'ils présentent sont-ils le fait du bruit de galop ? Nous discuterons ce point dans le chapitre suivant en les comparant aux tracés de la pulsation cardiaque que nous avons obtenus

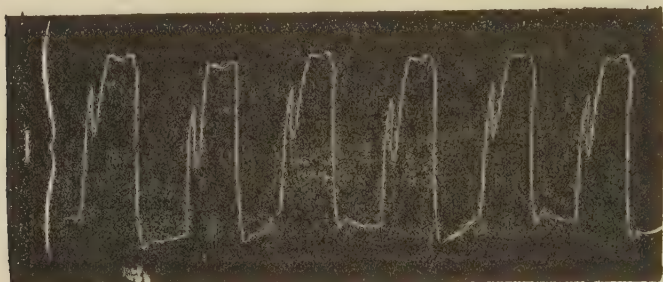


FIG. 7. — TRACÉ I de BOUVERET et CHABALIER.

en employant le procédé de Pachon chez des sujets présentant un bruit de galop très net. Quoi qu'il en soit, cette théorie du double effort systolique nous ferait plutôt comprendre un double choc systolique que la nature du bruit surajouté. Et ces auteurs s'expliquent très peu, en effet, sur ce bruit : l'attribuer, comme d'Espine, à un double claquement de la mitrale, c'est en méconnaître le caractère essentiel : c'est un « bruit sourd », qui ne rappelle en rien un claquement valvulaire. MM. Bouveret et Chabalier font bien intervenir, pour l'expliquer, le claquement d'ouverture des sigmoïdes et le bruit rotatoire musculaire. Il est tout de même difficile d'admettre que le claquement d'ouverture des sigmoïdes seul puisse donner au second bruit du rythme de galop son timbre éclatant, tandis que le claquement de fermeture de la mitrale formant le premier bruit serait si sourd, si étouffé.

b) *Théorie de l'allongement du retard essentiel du cœur.*—

Enfin, une autre théorie systolique du bruit de galop, basée sur une analyse très serrée des actes successifs du début de la diastole, a été proposée presque au même moment par M. Bard, de Genève (1), et M. Lamacq, de Bordeaux (2). Ils attribuent le bruit de galop à un dédoublement du premier bruit du cœur en ses éléments constitutants sous l'influence de l'allongement du « retard essentiel du cœur », dont l'existence fut démontrée par Chauveau (3). Ces auteurs ne diffèrent que sur un point qui n'a rien à voir avec la pathogénie du bruit de galop. M. Lamacq admet la possibilité d'une insuffisance passagère et relative de la valvule mitrale au début de la systole ventriculaire. Sur l'explication elle-même de ce phénomène pathologique, ils sont absolument d'accord.

À l'état normal, le premier bruit du cœur est constitué de deux éléments. Un bruit de claquement valvulaire bref, vibrant, à timbre éclatant, et un bruit sourd, celui précisément que Potain avait signalé en l'appelant « bruit de tension ventriculaire » et qui n'est autre que le bruit rotatoire de contraction musculaire. Le premier de ces éléments, très prédominant à l'état normal, « domine ce duo et ne permet guère la perception du second ». Il suffit d'admettre que ce bruit rotatoire musculaire et ce bruit valvulaire, tous deux synchrones et confondus à l'état normal, puissent se dissocier dans certaines conditions pathologiques, le bruit musculaire précédant le bruit valvulaire, pour avoir une explication qui cadre à merveille avec toutes les descriptions classiques du bruit de galop et avec les caractéristiques habituelles de ce rythme. Cette dissociation est-elle possible ?

(1) L. BARD, Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche ; son mécanisme et sa signification clinique. *Semaine médicale*, 16 mai 1906, n° 20, p. 229.

(2) LAMACQ, Le souffle d'asthénie cardiaque et le bruit de galop. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 31, 32, 33, 34 et 35, p. 363 et suiv.

(3) A. CHAUXEAU, *Journal de physiol. et de path. générale*, n° 3, mai 1899, n° 4, juillet 1899.

Si les expériences de Chauveau montrent clairement que la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires ont lieu dès le début de la systole ventriculaire, il dit d'autre part que le premier bruit est dû à la mise en tension forte et brusque de ces valvules.

A l'état normal, cette tension est produite dès le début de la systole et le bruit musculaire se confond avec le bruit de tension valvulaire. Les expériences de Einthoven et de Geluck au moyen de l'électromètre capillaire de Lippmann, quoiqu'elles aient donné lieu dans leur interprétation aux mêmes divergences que le bruit de galop, montrent cependant que le premier bruit du cœur est un double bruit, que le plus sourd de ces bruits commence au pied même de la ligne d'ascension du cardiogramme et qu'il précède d'environ 2 à 3 centièmes de seconde le bruit bref et éclatant dont le timbre domine et couvre le premier. D'autre part, le retard essentiel du cœur (Chauveau) ou temps de mise en tension (Hürthle) est compris entre le début de la systole et le moment où la pression sanguine est devenue assez forte dans le ventricule pour soulever les sigmoïdes. On peut avancer sans faire d'hypothèse hasardée que ce temps de mise en tension est plus considérable chez un cœur frappé d'asthénie et qu'à ce retard de l'ouverture des sigmoïdes s'ajoute un moment pendant lequel, la systole étant déjà commencée, la pression du sang ventriculaire n'est pas encore suffisante pour produire cette tension forte et brusque des valvules auriculo-ventriculaires, cause du premier bruit. C'est ce moment que M. Bard désigne sous le nom de protosystole.

La clinique elle-même vient justifier cette hypothèse. Le bruit de galop se rencontre dans un grand nombre d'affections, mais toutes peuvent se ranger dans l'un des deux groupes suivants :

1^o Maladies avec hypertension artérielle dont le type est le mal de Bright;

2^o Maladies avec affaiblissement de la puissance contractile du myocarde dont le type est la fièvre typhoïde, et en général toutes les maladies infectieuses.

Et ce sont précisément ces conditions isolées ou associées qui font le mieux comprendre cet allongement du retard essentiel et de la protosystole. « L'allongement de la protosystole accroît l'écart du début de chaque bruit; l'accroissement d'effort du ventricule, l'hypertrophie qui en résulte, plus encore sa faiblesse quand il dégénère, augmentent l'intensité du bruit musculaire et le rendent plus facilement perceptible qu'à l'état normal.

» La tension de la mitrale, se faisant elle-même avec plus de lenteur et moins de brusquerie, diminue d'intensité à mesure que le bruit musculaire se renforce, et son affaiblissement contribue à rendre plus nette l'existence du bruit qui la précède » (1).

Au point de vue des preuves positives, M. Bard n'en apporte qu'une : la différence de timbre des deux bruits et leur succession dans le temps. M. Lamacq fournit une preuve de plus à l'appui de cette théorie. Si la fermeture des valvules suit de plus loin qu'à l'état normal le début de la systole, il y a entre ces deux phénomènes une courte période d'insuffisance valvulaire, qui se traduit par un petit souffle qu'il appelle souffle d'asthénie et qu'il retrouve toujours entre les deux premiers bruits du rythme de galop. Voilà la définition qu'il en donne : « C'est un souffle d'apparence présystolique, très doux, bref, sans propagation, dont le siège est au centre de la surface de projection du cœur sur la paroi thoracique » (2). Ce souffle, à cause de sa brièveté et de son timbre très doux, passe souvent inaperçu et c'est pourquoi il a été nié par un grand nombre de cliniciens.

Cette théorie a, de plus, l'avantage de faire comprendre certains faits signalés partout, mais qu'il était impossible d'expliquer par les autres théories que nous avons étudiées, en particulier la disparition du bruit de galop par l'amélioration de la puissance contractile du cœur. En relevant, en

(1) BARD, *Loc. cit.*, p. 231.

(2) LAMACQ, *Loc. cit.*, p. 364.

effet, la puissance de contractilité du myocarde on diminue ce retard essentiel et on rétablit le synchronisme normal du bruit musculaire et du bruit valvulaire. De même l'allongement du retard essentiel dans le décubitus latéral ou dorsal démontré par Goéré (1) explique pourquoi le bruit de galop apparaît dans la position couchée chez certains sujets qui ne le présentent pas dans la position debout.

En résumé, pour MM. Bard et Lamacq, le premier bruit du rythme de galop correspond au début de la systole ventriculaire et au choc de la pointe du cœur dû au durcissement systolique. Il n'est que le bruit rotatoire de contraction musculaire. Le second bruit est dû à la tension forte et brusque des valvules auriculo-ventriculaires.

(1) GOÉRE, *Loc. cit.*, p. 48.

CHAPITRE III

Étude cardiographique du bruit de galop

Dans l'étude cardiographique du bruit de galop qui va suivre nous ne présentons que sept cardiogrammes. Nous'aurions pu en recueillir un nombre bien plus considérable, mais nous avons laissé systématiquement de côté les malades ne présentant qu'une tendance au bruit de galop ou un premier bruit renflé, l'accord n'étant pas fait sur ce point entre tous les cliniciens, les uns trouvant le bruit de galop à tout propos, les autres ne le constatant qu'avec beaucoup de circonspection, exigeant pour l'admettre deux bruits bien distincts. Nous avons tenu à n'enregistrer la pulsation cardiaque que chez les malades présentant le bruit de galop très net admis par tous. Du même coup, nous nous évitons toute objection sur ce point et nous nous mettions dans les conditions les plus favorables pour obtenir des cardiogramme types du bruit de galop. Nous ne rappellerons que très brièvement l'histoire et l'observation de ces malades, ne nous attachant qu'à l'étude des cardiogrammes obtenus.

OBSERVATION I

Le tracé de la figure 8 a été recueilli le 5 février 1907 chez une femme, âgée de quarante ans, exerçant la profession de ménagère, entrée quelques jours auparavant, salle 6 (service de M. le Professeur Picot), pour fatigue. On ne relève dans ses antécédents qu'une scarlatine dans le jeune âge.

Elle présentait les petits signes du brightisme : démangeaisons, crampes, sensation de doigt mort, léger œdème péri-malléolaire.

Analyse des urines :

Quantité par vingt-quatre heures	4 lit. 500
Urée	8 gr. 40
P ² O ⁵	0 gr. 60
NaCl	9 gr. 80
Albumine	0 gr. 40

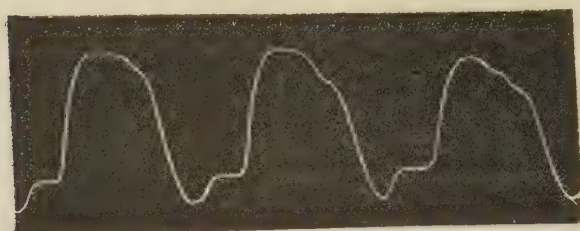


FIG. 8. — M^{me} M. S... Deuxième vitesse du cylindre.

Elle présentait un bruit de galop très net que l'on entendait aussi bien dans la position debout que couchée.

OBSERVATION II

J. L..., matelot, trente-deux ans, entré en janvier 1907, salle 15, lit 35, dans le service de M. le Professeur Picot.

Rien à noter dans ses antécédents.

Au cours de son dernier embarquement, quinze jours environ avant

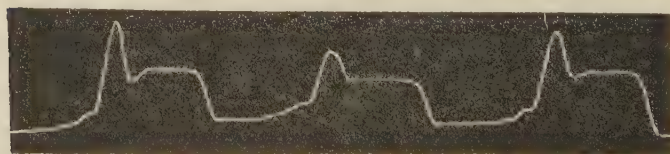


FIG. 9. — J. L... Deuxième vitesse du cylindre.

son entrée à l'hôpital, il prit froid, ressentit de violentes douleurs lombaires et de la céphalée. Les urines diminuent en quantité, 900 gram-

mes environ par jour. Quelques jours plus tard, apparition d'œdème palpébral. A l'entrée à l'hôpital accuse encore des douleurs lombaires, n'a plus de céphalée ni d'œdème.

Urine des vingt-quatre heures, 4 lit. 200, contenant 1 gr. 50 d'albumine. On constate un bruit de galop très net. Régime déchloruré. L'albuminurie diminue rapidement pour se maintenir à 0 gr. 20 par vingt-quatre heures. Le bruit de galop persiste. Il contracte alors une pneumonie qui évolue normalement. Pendant la convalescence de la pneumonie, le bruit de galop présentait une intensité très grande. C'est à ce moment, le 5 février 1907, que nous prenons le cardiogramme reproduit à la figure 9.

OBSERVATION III

M. P..., dix-huit ans, infirmier, entré en mars 1907, salle 13, lit 7, service de M. le Professeur Picot. A eu une néphrite *a frigore* un an auparavant, a conservé depuis une faible albuminurie qui augmente à la moindre fatigue et ne présente comme autre symptôme qu'un bruit

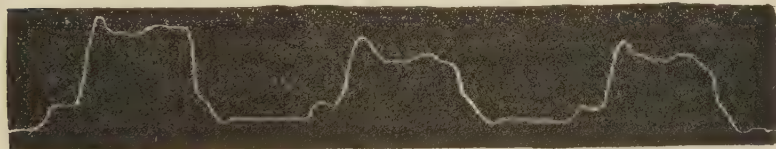


FIG. 10. — M. P... Deuxième vitesse.

de galop très net. Tension artérielle : 22, mesurée au sphygmomanomètre de Potain. La figure 10 reproduit le cardiogramme obtenu le 27 mars 1907.

OBSERVATION IV

Les tracés de la figure 11 proviennent d'une femme, âgée de soixante ans, salle 21, lit 10, service de M. Martin du Magny (mai 1907). Présente un léger œdème des jambes. L'œdème est plus accentué au visage. Un peu d'ascite. Congestion de la base des poumons plus mar-

quée au poumon gauche. A l'arrivée dans la salle présentait de l'arythmie irrégulière du cœur et un bruit de galop très net.

L'urine contient des traces d'albumine, mais pas de cylindres.

Tension artérielle : 20.

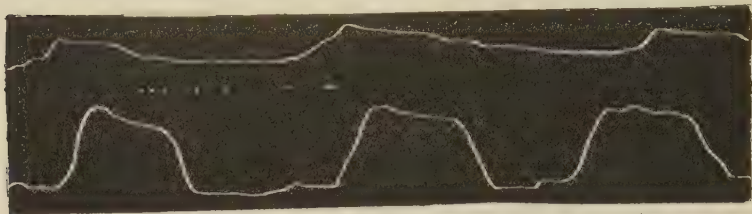


FIG. 11. — M^{me} J. D...

Le premier des deux tracés représente le cardiogramme obtenu dans le décubitus dorsal et le deuxième dans le décubitus latéral gauche. Ils ont été recueillis le 20 mai 1907 à l'époque où le bruit de galop présentait son maximum de netteté.

OBSERVATION V

M^{me} S. B..., femme âgée de soixante ans, exerçant la profession de ménagère, entre en mai 1907, salle 6, lit 9 (service de M. le Professeur Picot), pour fatigue et douleurs des membres inférieurs.

Artères dures, en tuyau de pipe, roulant sous le doigt. Temporales

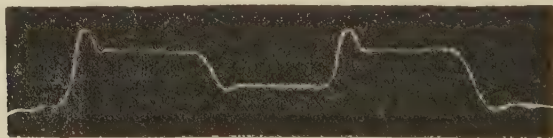


FIG. 12. — M^{me} S. B...

très sinueuses. Cœur hypertrophié. Pointe battant dans le 6^e espace intercostal sur la ligne mamillaire. Pas de lésions orificielles. Bruit de galop très net et constant avec maximum d'intensité à la pointe du cœur. Pas d'albumine dans les urines.

Tension artérielle : 22.

Le tracé de la figure 12 a été obtenu le 25 mai 1907.

OBSERVATION VI

Femme de cinquante-deux ans (service de M. Martin du Magny, salle 21, lit 6, mai 1907). Restée longtemps en traitement pour bronchite chronique avec légère congestion des bases et hypersystolie peu accentuée, revient le 4 mai avec des douleurs lombaires et quelques petits accidents de brightisme. Tension artérielle : 23 au sphygmomanomètre

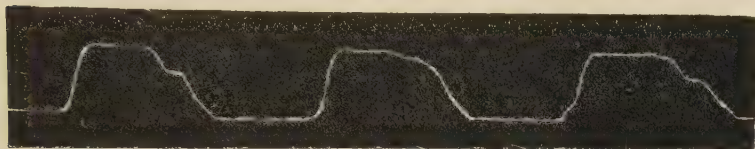


FIG. 13. — M^{me} L. G...

de Potain. Temporales très sinueuses et saillantes; crampes nocturnes, lassitude, oppression facile, mictions fréquentes, urines assez abondantes, claires, présentant des traces d'albumine. Bruit de galop très net qui prend les jours suivants une intensité très grande. La figure 13 représente le tracé cardiographique obtenu le 28 mai 1907.

OBSERVATION VII

M. A.... cinquante-trois ans, manœuvre, entré le 10 juin 1907, salle 15, lit 9 (service de M. le Professeur Picot), pour œdème des membres inférieurs.

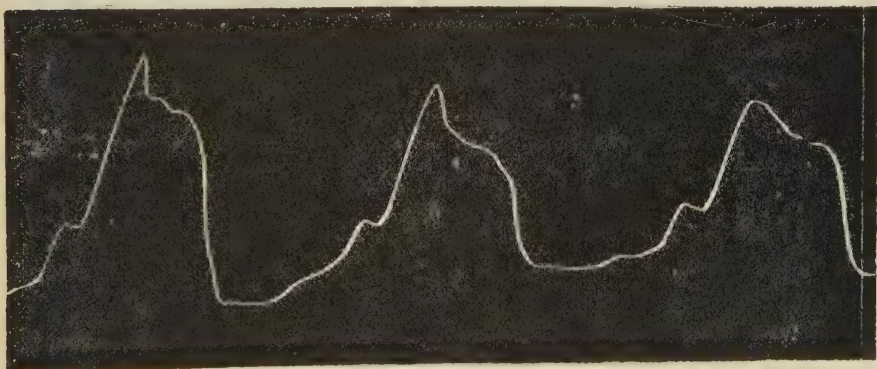


FIG. 14. — M. A...

Rien de particulier dans ses antécédents, sauf abus alcooliques de vingt à trente-cinq ans. Présente actuellement tous les signes du brighisme : œdème des membres inférieurs, crampes, sensation de doigt mort, etc. Tension artérielle élevée : 24. Hypertrophie du cœur, la pointe bat dans le 6^e espace et l'auscultation fait entendre un bruit de galop très net. Le cœur bat avec force.

Urines des vingt-quatre heures : 2 lit. 700, contenant 0 gr. 75 d'albumine.

Le cardiogramme représenté à la figure 14 a été obtenu le 15 juin 1907, le bruit de galop présentant ce jour une intensité remarquable.

Ce qui nous frappe au premier abord en regardant ces cardiogrammes, c'est leur grande ressemblance avec le cardiogramme normal. Sur presque tous l'impulsion auriculaire est nettement marquée au pied de la ligne d'ascension de la systole auriculaire, elle manque parfois, comme dans le tracé de notre première observation (*fig. 7*) ; elle est parfois située un peu en avant de cette ligne d'ascension (*fig. 11*) ; elle est parfois très exagérée, comme dans la figure 14, mais nous savons que tous ces caractères peuvent se retrouver dans des cardiogrammes normaux. On ne trouve sur aucun d'eux la moindre trace des phénomènes intersystoliques invoqués par H. Chauveau comme cause du premier bruit du rythme de galop. La ligne d'ascension de la systole ventriculaire est nette, presque perpendiculaire à la ligne des abscisses et ne présente jamais l'encoche que l'on trouve sur les tracés de d'Espine et de Bouveret et Chabalier et qui serait l'indice d'une systole en deux temps. Le plateau systolique est normal. Le vide post-systolique est en général peu marqué, sauf sur les tracés des figures 7 et 14 où il est considérable.

Sur la figure 14, il s'étend presque à toute la durée de la diastole, déjà raccourcie d'ailleurs par l'accélération des pulsations, si bien que l'ondulation auriculaire, exagérée ici, se trouve sur une ligne ascendante et pourrait au premier abord faire croire à l'existence du crochet systolique de d'Espine, mais la comparaison avec les autres tracés nous conduit à

l'interprétation que nous en avons donnée. Ces variations du vide post-systolique d'un tracé à l'autre n'ont d'ailleurs rien d'étonnant puisqu'on les retrouve toujours dans les cardiogrammes recueillis sur des sujets sains dans le décubitus latéral gauche.

Nous insistons à dessein sur cette position à donner au malade, car nous avons la certitude que les cardiogrammes atypiques, si différents de forme, obtenus par certains auteurs et qui ont donné lieu à des théories si opposées, ne proviennent que de la façon incorrecte dont ils ont été pris. Le premier tracé de notre figure 11 a été obtenu dans le décubitus dorsal, il est susceptible des interprétations les plus fantaisistes, ou plutôt comment essayer d'en donner une interprétation ? Il est impossible d'y retrouver et d'y préciser le début de la systole ventriculaire au milieu de toutes ces ondulations. Il nous a suffi de placer la malade dans le décubitus latéral gauche pour obtenir le beau tracé typique reproduit dans la même figure.

Nous ne pouvons donc admettre les différentes hypothèses basées sur ces cardiogrammes atypiques, mais avant de terminer, nous devons pousser plus loin l'analyse et essayer de préciser les raisons pour lesquelles ce bruit-choc ne se traduit pas dans le tracé de la pulsation cardiaque.

En nous reportant à la théorie du dédoublement du premier bruit, en ses divers éléments, par allongement du retard essentiel du cœur, nous voyons que le premier bruit du rythme de galop n'est que la manifestation acoustique de la contraction du ventricule dont le choc de la pointe est la manifestation tactile, tandis que le deuxième bruit est la vibration produite par la mise en tension forte et brusque des valvules auriculo-ventriculaires.

Nous avons déjà dit que les cardiogrammes obtenus dans le décubitus latéral gauche traduisent seulement le durcissement du cœur; pour employer l'expression de Goéré : « Ce sont des tracés purs de durcissement cardiaque ». Il est donc naturel qu'on n'y retrouve que le choc produit par la systole

ventriculaire, la vibration des valvules auriculo-ventriculaires ne s'inscrivant pas plus sur le tracé que la vibration des sigmoïdes, cause du deuxième bruit normal du cœur.

Cette étude cardiographique nous conduit donc à des résultats positifs, en ce sens qu'elle nous permet de rejeter un certain nombre des théories proposées :

Celle basée sur l'impulsion auriculaire, puisque cette impulsion se retrouve sur les tracés cardiographiques normaux ;

Celle de la distension ventriculaire, puisqu'elle ne reposait que sur une mauvaise interprétation du choc de la pointe du cœur ;

Celle invoquant une exagération des phénomènes inter-systoliques, puisqu'on ne retrouve sur nos tracés aucun accident correspondant à ces phénomènes ;

Celle, enfin, faisant du bruit de galop une systole en deux temps, puisque nos cardiogrammes ne présentent pas de crochet systolique.

Une seule théorie, celle basée sur le retard essentiel du cœur, reste et peut s'accommoder de ces résultats fournis par la cardiographie, sans pouvoir cependant en tirer des arguments décisifs. Elle ne pourrait avoir une démonstration évidente que par une mesure très précise de ce retard essentiel du cœur. Cette démonstration est malheureusement impossible. Si le choc de la pointe et la ligne d'ascension du cardiogramme nous fixent à peu près sur le commencement de la systole ventriculaire, nous ne savons rien du moment précis de l'ouverture des sigmoïdes qui marque la fin de ce retard. La pulsation carotidienne ne peut nous préciser ce moment, puisqu'il faut à l'onde pulsatile un temps relativement assez long pour se rendre des sigmoïdes à la carotide. On pourrait songer à évaluer ce retard de la pulsation carotidienne sur l'ouverture des sigmoïdes, en la calculant proportionnellement au chemin parcouru, par le retard de la pulsation radiale sur la pulsation carotidienne ; mais il faudrait alors supposer à l'onde une vitesse constante, malgré la diminution progressive du calibre des vaisseaux. De plus, il faudrait pouvoir mesurer

exactement le chemin parcouru, la moindre erreur dans cette mesure faisant tout de suite varier les résultats de plusieurs centièmes de seconde. Comment donc attribuer une valeur à de semblables approximations, quand ce retard ne se chiffre lui-même qu'en centièmes de seconde ?

Nous ne pouvons donc faire ici la preuve de cet allongement du retard essentiel du cœur dans le bruit de galop ; notre étude cardiographique ne peut que fournir à cette théorie un nouvel argument à côté de tant d'autres tirés de la physiologie et de la clinique.

CONCLUSIONS

I. — En enregistrant la pulsation cardiaque dans le décubitus latéral gauche chez des malades présentant un rythme de galop, on obtient toujours des cardiogrammes absolument comparables entre eux.

II. — Ces cardiogrammes ne présentent aucune trace des accidents signalés comme cause de ce rythme, tels que systole en plusieurs temps, exagération des phénomènes intersystoliques.

Ils ressemblent identiquement aux cardiogrammes normaux typiques.

III. — La seule théorie pouvant expliquer ces cardiogrammes est celle faisant du bruit de galop un dédoublement du premier bruit du cœur en ses éléments normaux — bruit de contraction musculaire et bruit de tension valvulaire, par allongement du retard essentiel du cœur.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
D^r PICOT.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 novembre 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

